

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET

Marijel Kovačina

Tjeskoba

DIPLOMSKI RAD



Zagreb, 2016.

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET

Marijel Kovačina

Tjeskoba

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2016.

Ovaj diplomski rad izrađen je na Katedri za psihijatriju i psihološku medicinu Medicinskog Fakulteta u Zagrebu pod vodstvom prof. dr. sc. Rudolfa Gregureka i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2015./2016.

Mentor rada: prof. dr. sc. Rudolf Gregurek

SAŽETAK

Naslov rada: Tjeskoba

Autor: Marijel Kovačina

Tjeskoba je specifično stanje subjektivnog osjećaja neugode, praćeno motornim promjenama. Ono je normalna reakcija ako ju uzrokuje realna opasnost, realni strah određen vanjskim objektom. Ako je uzrok skriven, neodređen, irealan, smatra se patološkom. Patološka anksioznost svojim intenzitetom i trajanjem, štetno djeluje na sve aspekte pacijentovog života. Poremećaji anksioznosti su vrlo prevalentni i pripadaju među najčešće mentalne poremećaje. Najčešće su fobije, srednja dob za početak anksioznih poremećaja je 11 godina. Javljaju se češće kod žena i kroničnog su tijeka. Brojne teorije pokušavaju objasniti etiologiju anksioznosti. Psihoanalitička teorija promatra anksioznost kao posljedicu intrapsihičkog konflikta, doživljenog od strane ega, a rezultat je pojava anksioznosti. Freud je smatra da je anksioznost središnji problem neuroze. Biologijske teorije, objašnjavaju anksioznost kao poremećaj komunikacije među neuronima i disbalansom inhibitornih i ekscitacijskih neurotransmiterskih sustava. U zadnjih 20. godina, sve se više istraživanja usmjeruje na nasljednu komponentu anksioznosti. Te molekularno-genetičke studije fokusiraju se na specifične genske lokuse i njihovu transkripcijsku efikasnost. Bihevioralna teorija anksioznosti, govori da je anksioznost naučeni obrazac kondicioniranjem. Kognitivna teorija, genezu anksioznosti pronalazi u neprimjerenim mislima i pogreškama pri percepciji opasnosti. Anksioznost je rezultat kronične tendencije procjene opasnosti. Najvažniji sustavi klasifikacija anksioznih poremećaja jesu: DSM-5, klasifikacija američke psihijatrijske udruge i MKB-10, međunarodna klasifikacija bolesti, koju objavljuje Svjetska zdravstvena organizacija. Glavni oblici anksioznih poremećaja su: generaliziran anksiozni poremećaj, panični poremećaj, opsesivno-kompulzivni poremećaj, specifična fobija, socijalna fobija i posttraumatski stresni poremećaj. Većina ih se javlja u komorbiditetu s drugim anksioznim poremećajima i depresijom. Anksiozni poremećaji se uspješno liječe. Najefikasnija metoda liječena je kombinacija farmakoterapije i kognitivno-bihevioralne psihoterapije.

Ključne riječi: tjeskoba, etiologija, anksiozni poremećaji

SUMMARY

Title: Anxiety

Author: Marijel Kovačina

Anxiety is a specific state of subjective feelings of discomfort, accompanied with changes in motor functioning. It is a normal reaction to real danger, the real fear determined by external environment. If the cause is hidden, vague, unreal, it is considered pathological. Pathological anxiety, with its intensity and duration, is detrimental to all aspects of a patient's life. Anxiety disorders are highly prevalent and are among the most common mental disorders. The most common one is phobia, which most commonly starts at the age of 11. Anxiety is a chronic disease which occurs more often in women. Many theories attempt to explain the etiology of anxiety. Psychoanalytic theory considers anxiety as a result of intrapsychic conflict experienced by the ego. Freud believes that the central problem of anxiety is neurosis. Biological theories explain anxiety as a disorder of communication between neurons and imbalance of inhibitory and excitatory neurotransmitter systems. In the last 20 years, more and more studies focus on the hereditary component of anxiety. These molecular genetics studies focus on specific genetic loci and their transcriptional efficiency. Behavioral theory says that anxiety is a learned pattern caused by conditioning. Cognitive theory explains that the genesis of anxiety is in inappropriate thoughts and wrong perceptions of danger. Anxiety is the result of a chronic tendency of risk assessment. The most important classification systems of anxiety disorders are: DSM-5, the classification of the American Psychiatric Association and the ICD-10, International Classification of Diseases, published by the World Health Organization. The main forms of anxiety disorders are generalized anxiety disorder, panic disorder, obsessive-compulsive disorder, specific phobia, social phobia and post-traumatic stress disorder. Most of them occur in comorbidity with other anxiety disorders and depression. Anxiety disorders are successfully treated. The most effective method of treatment is a combination of pharmacotherapy and cognitive-behavioral psychotherapy.

Key words: anxiety, etiology, anxious disorders

SADRŽAJ:

Sažetak

Summary

1. UVOD.....	1
1.1. Definicija tjeskobe.....	1
2. KLASIFIKACIJA ANSKIOZNIH POREMEĆAJA.....	2
2.1 DSM-5 klasifikacija.....	2
2.2 MKB-10 klasifikacija.....	3
3. EPIDEMIOLOGIJA ANKSIOZNIH POREMEĆAJA.....	4
4. ETIOLOGIJA ANKSIOZNOSTI.....	6
4.1. Psihoanalitička teorija anksioznosti.....	6
4.2. Biološka teorija anksioznosti.....	9
4.2.1 Neuroanatomska i neuroendokrina osnova anksioznosti.....	10
4.2.2 Neurokemijska osnova anksioznosti.....	12
4.2.2.1 Gama-amino-maslačni neuron.....	12
4.2.2.2 Noradrenergički neuron.....	13
4.2.2.3 Serotoninerški neuron.....	14
4.3 Genetika anksioznih poremećaja.....	15
4.4 Bihevioralna teorija anksioznosti.....	16
4.5 Kognitivna teorija anksioznosti.....	18
5. GLAVNI OBLICI ANKSIOZNOG POREMEĆAJA.....	20
5.1 Generaliziran anksiozni poremećaj (F41.1).....	20
5.2 Panični poremećaj (F41.0).....	21
5.3 Opsesivno-kompulzivni poremećaj (F42).....	22
5.4 Specifična fobija (F40.2) i socijalna fobija (F40.1).....	24
5.5 Posttraumatski stresni poremećaj (F43.1).....	26
6. ZAKLJUČAK.....	28
7. ZAHVALE.....	29
8. POPIS LITERATURE.....	30
9. ŽIVOTOPIS.....	34

POPIS I OBJAŠNJENJE KRATICA

ACTH – Adreno-kortikotropni hormon

CRF - Kortikotropin-oslobađajući faktor

DOPA - Dihidroksifenilalanin

DSM - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

GABA - Gama-aminomaslačna kiselina

GABBA - Gabaergički receptor tip A

GAP - Generaliziran anksiozni poremećaj

5-HT - 5-hidroksi-triptamin, serotonin

5-HT1A - Serotoninergički receptor tip 1A

5-HT2A - Serotoninergički receptor tip 2A

5-HTT - Serotoninski transporter

HPA-os - Hipotalamo-hipofizna-adrenalna os

MKB - Međunarodna klasifikacija bolesti

NA - Noradrenalin

OKP - Opsesivno-kompulzivni poremećaj

PP - Panični poremećaj

PTSP - Posttraumatski stresni poremećaj

SIPPS - Selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina

SP - Specifična fobija

1. UVOD

1.1. Definicija tjeskobe

Svatko je tjeskoban s vremena na vrijeme. Anksioznost (tjeskoba, ustrašenost) je normalno i često iskustvo koje nas stimulira i priprema na opasnost. Osjećamo se anksiozni kada percipiramo ili mislimo da smo ugroženi. Realni strah je određen vanjskim objektom. On je nešto vrlo racionalno, razumljivo i može se smatrati manifestacijom instinkta samoodržanja kroz refleks bijega ili obrane. U takvom stanju spremniji smo na izazove koji nas okružuju. Ova vrsta anksioznosti je normalna i pomaže nam da bi smo se obranili(1).

Patološka tjeskoba nije u vezi sa stvarnom opasnošću. Čovjek nije svjestan ni izvora ni objekta svog straha. On iščekuje opasnost koja je skrivena i neodređena, nedefinirana, nepoznata, u stvari irealna, a dolazi iz samog čovjeka(2). To alarmantno stanje utječe na misli, ponašanje i somatske reakcije. Prolongirana i intenzivna anksioznost uzrokuje hiperekscitaciju vegetativnoga živčanog sustava, oterećenje voljne muskulature i druge somato-visceralne smetnje. Usporedno s tjelesnim smetnjama prisutan je slobodno lebdeći strah, opći strah, strašljivo iščekivanje, strepnja, osjećaj unutrašnjeg pritiska, razdražljivost, teškoće koncentracije, poremećaji spavanja i sl. Sve to osobu čini bespomoćnom, paraliziranom i obeshrabrenom. Osoba nema osjećaj da vlada situacijom što dovodi do niskog samopoštovanja, što je čini još nesigurnijom i opreznijom(1). Konačno, zbog ustrašenosti i psihičke iscrpljenosti osoba prestaje normalno funkcionirati. Oštećen je psihološki, socijalni i profesionalni aspekt pojedinca te je time bitno pogoršana kvaliteta života.

Dvije su komponente potrebne za pojavu anksioznosti. Aferentna komponenta je povijesni dio anksioznosti. Ona ukazuje da je anksioznost obnavljanje doživljaja iz prošlosti. Eferentni dio manifestira se somatskim putem i ono je razlog zašto doživljavamo subjektivni, neugodni karakter tjeskobe. Osoba se eferentnim putem oslobađa unutarnjeg nemira kojim je preplavljena(1). Dakle, anksioznost je specifično stanje subjektivnog osjećaja neugode, praćeno motornim promjenama(3).

2. KLASIFIKACIJA ANKSIOZNIH POREMEĆAJA

2.1 DSM-5 klasifikacija

Klasifikacija američke psihijatrijske udruge, DSM-5 (Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition) je, uz Međunarodnu klasifikaciju bolesti, 10. revizija (MKB-10), najvažniji klasifikacijski sustav psihičkih bolesti i poremećaja. Promjena u odnosu na DSM-4 je izdvajanje opsesivno-kompulzivnog poremećaja (300.3) i posttraumatskog stresnog poremećaj (309.81) od anksioznih poremećaja(4).

Klasifikacija anksioznih poremećaja u DSM-5 je sljedeća: separacijski anksiozni poremećaj (309.21), selektivni mutizam (312.23), specifična fobija (300.29), socijalna fobija (300.23), panični poremećaj (300.01), specifični panični napadaj, agorafobija (300.22), generalizirani anksiozni poremećaj (300.02), anksiozni poremećaj uzrokovan psihoaktivnim tvarima, anksiozni poremećaj povezan s ostalim medicinskim stanjima (293.84), ostali anksiozni poremećaj (300.09) i neodređeni anksiozni poremećaj (300.00)(4).

Separacijski anksiozni poremećaj prezentira se strahom od gubitka privrženog objekta. Taj strah može biti od događaja koji bi mogli rezultirati gubitkom objekta ili njegovom ozljedom. Selektivni mutizam je nemogućnost govora u situacijama kad se to očekuje od osobe. Specifična fobija je ustrašenost, anksioznost ili izbjegavanje specifičnog objekta ili situacije. Socijalna fobija ili socijalni anksiozni poremećaj je strah od socijalne interakcije. Osoba počinje izbjegavati socijalne kontakte zbog straha od ponižavanja, odbijanja, izrugivanja i sl. Panični poremećaj je iznenadni, ponavljajući napadaj panike, straha, užasa koji traje nekoliko minuta. Često je praćen osjećajem nadolazeće propasti i gubitka kontrole. Osoba je neprestano zabrinuta da će doživjeti novi napadaj. Agorafobija je strah od javnih mjesta, otvorenih prostora ili mnoštva ljudi u prostoru. Osoba se osjeća ugroženo jer misli da ne može pobjeći ili da pomoć ne može stići do nje. Generalizirani anksiozni poremećaj je pretjerana, trajna anksioznost i zabrinutost o domenama svakodnevnog života za koje osoba misli da ih nije u stanju kontrolirati. Anksiozni poremećaj uzrokovan psihoaktivnim tvarima nastaje kod izlaganja drogama, lijekovima ili toksinima. Neodređen anksiozni poremećaj služi šifriranju poremećaja koji ne zadovoljava kriterije za specifične anksiozne poremećaje(4).

Opsesivno-kompulzivni poremećaj karakteriziran je prisilnim mislima (opsesija) i prisilnim radnjama (kompulzije). Uzrok tjeskobe su misli, potrebe koje se neutraliziraju ponavljanim radnjama. Posttraumatski stresni poremećaj karakteriziran je ponavljanim doživljavanjem traumatičnog iskustva iz prošlosti. Osoba je izrazito uzbuđena i pokušava izbjeći situaciju ili objekt koji bi je podsjetio na traumu(4).

2.2 MKB-10 klasifikacija

Međunarodna klasifikacija bolesti-10 (International Classification of Diseases, ICD-10) predstavlja klasifikaciju i kodiranje bolesti, a objavljuje je Svjetska zdravstvena organizacija. U njoj su anksiozni poremećaji svrstani u skupini (F40-F48): Neurotski poremećaji, poremećaji vezani uz stres i somatoformni poremećaji(5).

Fobični anksiozni poremećaj (F40) s podskupinama: agorafobija (F40.0), socijalna fobija (F40.1), specifična (izolirana) fobija (F40.2), drugi fobijsko-anksiozni poremećaji (F40.8) i fobijsko-anksiozni poremećaj, nespecifični (F40.9).

Drugi anksiozni poremećaji (F41) uključuje podskupine: panični poremećaj, epizodna paroksizmalna anksioznost (F41.0), generalizirani anksiozni poremećaj (F41.1), mješoviti anksiozni i depresijski poremećaj (F41.2) i anksiozni poremećaj, nespecifičan (F41.9).

Opsesivno-kompulzivni poremećaj (F42) sa podskupinama: pretežno opsesijske misli ili nametnute misli (F42.0), pretežno prinudne radnje (F42.1), mješovite opsesivne misli i radnje (F4.2) i opsesijsko-prisilni poremećaj, neoznačen (F42.9).

Reakcija na teški stres i poremećaj prilagođavanja (F43) sadrži podskupine: akutna reakcija na stres (F43.0), posttraumatski stresni poremećaj (F43.1), poremećaji prilagođavanja (F43.2) i druge reakcije na težak stres (F43.8).

Podjela završava sa disocijativnim poremećajima (F44), somatoformnim poremećajima (F45) i drugim neurotskim poremećajima (F48)(5).

3. EPIDEMIOLOGIJA ANKSIOZNIH POREMEĆAJA

Epidemiološke studije pokazuju da su poremećaji anksioznosti vrlo prevalentni, stoga oni spadaju u najčešće mentalne poremećaje u društvu. Najčešće su fobije, a od njih se ističu jednostavna fobija i agorafobija. Panični poremećaj i opsesivno-kompulzivni poremećaj su rjeđi (2% životna prevalencija), a rezultati za socijalnu fobiju (2%-16%) i generalizirani anksiozni poremećaj (3%-30%) su disonantni. Ove studije naglašavaju važnost točnije definicije poremećaja, koristeći točno određene dijagnostičke kriterije za procjenjivanje. Granice između anksioznih poremećaja su često nejasno definirane i slučajevi mogu naveliko varirati prema primijenjenoj definiciji(6).

U istraživanju koje su proveli Wittchen H.U. i Jacobi F., sažete su studije provedene u 27 europskih zemalja i zaključeno je da su ljudi unutar 12 mjeseci prije tog ispitivanja doživjeli neki tip mentalnog poremećaja. Zaključni podaci govore da 0,7–3,1% ispitanika ima panični poremećaj, 0,2–3,4% ima generaliziran anksiozan poremećaj, 0,1–10,5% ima agorafobiju, 0,6–7,9% ima socijalnu fobiju, 0,8–11,1% ima specifičnu fobiju, a 11,1–13,0% ispitanika ima sve anksiozne poremećaje(7).

Prevalencija anksioznih poremećaja u žena je približno 2 puta veća, nego u muškaraca. Tome doprinose psihosocijalni čimbenici (seksualno nasilje u dječjoj dobi ili kronični stresori), genetički i neurobiološki čimbenici koji su vjerojatniji uzroci veće prevalencije u žena(7). Anksiozni poremećaji su češći u rastavljenih ljudi kao i kod udovaca. Srednja dob za početak anksioznih poremećaja je 11 godina. Specifična fobija i anksiozni poremećaj od odvajanja počinju ranije, oko 7 godina. Socijalne fobije započinje oko 13 godina. Agorafobija započinje oko 20 godina. Panični poremećaj započinje oko 24 godine. Generalizirani anksiozni poremećaj započinje najkasnije, srednja dob u kojoj počinje je 31 godina. Prema njemačkom epidemiološkom istraživanju dvanaest mjesečne stope prevalencije za socijalnu fobiju, generalizirani anksiozni poremećaj i specifične fobije su najčešće od 18 do 34 godine, a za panični poremećaj od 35 do 49 godina. Od 50 do 64 godine stopa prevalencije pada. Najniže su od 65 do 79 godina(8).

Neki od ovih podataka pokazuju odstupanja od drugih provedenih ispitivanja na istoj populaciji, no to je razlog različite metodologije u svim ispitivanjima. Te varijacije mogu biti u korištenju dijagnostičkih kriterija, varijacije u korištenju alata za intervju, metode sakupljanja podataka, jezične razlike ili pogriješke u prevođenju. Dakako prave razlike između ispitanih skupina ipak postoje, a to su: biološke razlike između rasa i etničkih skupina, kulturalno određene psihosocijalne razlike, traumatični stresori koji utječu na čitave nacije ili pojedine etničke skupine. U međukulturnoj usporedbi, prevalencije anksioznog poremećaja su vrlo varijabilne. Vrlo je vjerojatno da je ova heterogenost posljedica razlika u metodologiji, nego u kulturnim utjecajima. Anksiozni poremećaji imaju kroničan i ustrajan tok i češće su komorbiditetni s drugim anksioznim poremećajima, depresivnim poremećajima i zloupotrebom psihoaktivnih tvari. Komorbiditet anksioznih poremećaja ima važnu upletenost u procjeni, liječenju te u istraživanju rizičnih faktora. Tradicionalno vjerovanje da većina anksioznosti imaju kratko trajanje i spontano popuštaju, nije potvrđena. Novija istraživanja pokazuju da anksioznost pripada kroničnim mentalnim poremećajima te pokušavaju objasniti mehanizam trajnosti poremećaja kao i stupanj mentalnog oštećenja. Pacijenti s anksioznim poremećajem većinom nisu tretirani kao „pravi pacijenti“ pa tako primaju manje pažnje od psihijatarata za razliku od pacijenata sa poremećajima kao npr. shizofrenija ili bipolarni poremećaj, koji su prema statistici manje češći. U budućim epidemiološkim studijama trebalo bi se više pozornosti obratiti etiologiji, prirodnoj povijesti i ishodu ovih poremećaja(6,8).

4. ETIOLOGIJA ANKSIOZNOSTI

4.1 Psihoanalitička teorija anksioznosti

Sigmund Freud objašnjava anksioznost kao neprihvatljiv impuls od strane ega koji se bori za svjesnu reprezentaciju i oslobađanje. Uloga anksioznosti je zapravo signalna te upozorava ego da poduzme obrambenu reakciju protiv nadirućeg unutarnjeg pritiska(9).

Freudova psihoanalitička teorija temelji se na ideji da je ponašanje uzrokovano faktorima koji su skriveni u području nesvjesnog. Nevidljivi za okolinu i pojedinca. Smatrao je da je ponašanje oblikovano unutarnjom borbom između psihičkih faktora nesvjesnog i potrebe pojedinca da djeluje po normama vanjskog svijeta. Prema tome, osoba kroz život traži najbolji način da zadovolji svoje urođene seksualne i agresivne instinkte bez negativnih posljedica(10).

Prema Freudu, psihička struktura sastoji se od *ida*, ega i *superega*. *Id* je nesvjesni dio ličnosti prisutan od rođenja te je primordijalni izvor svih nagona. U njemu je sadržana sva psihička energija (*libido*) koja teži za ugodom i primorava osobu da zadovolji svoje nagone, želje i osjećaje. Ta potreba odvija se po načelu nagonске ugone. Najprije se osjeća napetost, a zadovoljavanjem želje, uslijedi opuštanje. *Ego* je svjesni i najaktivniji dio ličnosti. Organizacija ega nastaje oko prve godine života, kada vanjski svijet počne nametati ograničenja. Za razvoj ega važno je stjecanje iskustva zbog prihvatanja načela okoline. Zbog akumulacije iskustva, ego počinje modificirati ponašanje i kontrolira socijalno neprihvatljive impulse. *Superego* je treći dio psihičke strukture, a razvija se ugradnjom društvenih normi u djetetovu ličnost. U njemu se nalaze moralne vrijednosti, društvene zabrane i idealne težnje koje se ugrađuju pod utjecajem roditelja i okoline. *Superego* je proizvod kulture i obrazovanja, suprotstavljen je *idu* i većim dijelom je nesvjestan(10).

Freudove prve teorije anksioznosti povezane su s unutarnjim, nesvjesnim faktorima koji dominiraju mentalnim funkcioniranjem. Smatrao je da je anksioznost rezultat nedovoljno rasterećene energije seksualnog nagona (*libida*). Za transformaciju libida u anksioznost mora postojati prepreka rasterećenju i zadovoljavanju nagona. Je li prepreka vanjska ili unutarnja

(konflikti, inhibicije) nevažno je za nastanak anksioznosti. Freud nije objasnio proces same transformacije seksualnog nagona u tjeskobu(11).

Svoja konačna stajališta o teoriji tjeskobe, 1926. godine, iznosi u djelu „Inhibicija, simptom i tjeskoba“. U njemu govori da tjeskoba ima sjedište u egu jer samo ego može doživjeti tjeskobu, a uzrok može postojati u idu, superegu ili vanjskom svijetu(1). Freud potpuno napušta ideju o transformaciji nerasterećenog libida u anksioznost. Temeljem novih kliničkih spoznaja uvodi novu teoriju anksioznosti. Freud ističe kako je anksioznost središnji problem neuroze. Zbog prevelikog priliva traumatskih situacija, psiha osobe postaje zatrpana podražajima. Automatski se razvija anksioznost prije nego što ti podražaji uzrokuju traumatsku situaciju. Freud ju je nazvao signalna anksioznost. Ona prethodi boli, strahu od bespomoćnosti i katastrofi. Njezino stvaranje je funkcija ega. Ona opominje i aktivira ego te ga priprema za susret s opasnom situacijom. Ego tada procesuirao nadolazeće podražaje i njima ovladava ili ih adekvatno rasterećuje. Razvijeni ego bolje rasterećuje nadolazeće podražaje. Manje razvijeni ego ima manji spektar obrambenih mjera(11).

Sposobnost psihičkog aparata da reagira na podražaje razvojem anksioznosti prisutna je u bilo kojoj životnoj dobi. Traumatske situacije u kasnijem životu, Freud je nazvao „aktualna“ anksiozna neuroza. One su vanjskog podrijetla i uzrokovane su događajima iz sadašnjosti. Te aktualne neuroze ne možemo analizirati jer ne posjeduju idejni sadržaj. Freud zadržava stajalište da anksioznost ima biološku osnovu. Ta urođena sposobnost ima elementarnu ulogu u preživljavanju zbog svog alarmantnog mehanizma(11). Proces rođenja, u kojem novorođenče doživljava poplavu vanjskih podražaja, primjer je doživljavanja anksioznosti zbog nedovoljne razvijenosti ega. Zbog toga je u ranom djetinjstvu češći broj traumatskih iskustava. Zadovoljavanje tjelesnih potreba, poput hranjenja, nemoguće su bez majke. Odsutnost majke dijete doživljava kao opasnu situaciju i aktivno stvara anksioznost. Opisana situacija je primjer za podražaj nagonskog podrijetla (id), koji uzrokuje primitivnu anksioznost. Njezino podrijetlo je unutarnje i možemo je nazvati „id tjeskoba“(11).

Nova teorija anksioznosti glavnog krivca nalazi u egu, a ne idu, kao što je Freud smatrao u početnim radovima. Ego je mjesto izvršnih funkcija koje bilježe senzacije, procesuiraju informacije, pristupaju memoriji, donose odluke i zapovijedaju motornim aktivnostima. Funkcija ega je regulacija afekata. Ego malog djeteta doživljava anksioznost u nizu situacija zavisno o njegovoj dobi i razvoju. U radu s odraslim pacijentima, moguće je razne tipove anksioznosti povezati sa strahovima iz ranog djetinjstva. Novorođenče vrlo rano (oralna faza)

doživljava anksioznost zbog nedostataka hrane ili ljubavi. Ono osjeća da je bespomoćno i zavisno o majci. Kroz vrijeme, dijete počinje shvaćati da je zasebna jedinka i zbog toga osjeća strah od gubitka objekta koji ga njeguje i hrani. Nakon toga javlja se strah od gubitka ljubavi objekta. U falusnoj fazi zbog genitalne usredotočenosti javlja se strah od kastracije. U školskoj dobi, djetetov superego sazrijeva. U superego se ugrađuju pravila ponašanja, društvene norme i moral. Sad aspekt anksioznosti oblikuju strah od krivnje, srama, neodobravanja i kazne. Superego ove osjećaje može dodatno intenzivirati ako je dijete u ovoj dobi pretjerano kažnjavano od strane odraslih. Regulacijom osjećaja, samosviješću, razumijevanjem realiteta dolazi do dodatnog razvoja superega. Dijete počinje bolje vladati potrebama za trenutačnim užitkom. Ta sposobnost, odgode užitka, ojačava i izgrađuje ego (12).

Zbog iskustva prethodno opisanih anksioznih situacija, ego upotrebljava obrambene mehanizme da bi reducirao nelagodu. Ego razvija alarmni mehanizam, a to je signalna anksioznost. Ona govori egu da pripremi izbjegavajuće mentalne aktivnosti. Priroda obrambenih mehanizama ovisi o načinu prelaska kroz stupnjeve psihoseksualnog razvoja. Taj razvoj može zastati i ostati fiksiran u kritičnim fazama. To može uzrokovati neuspješnu neutralizaciju tjeskobe(10). Primjer za nezreli mehanizam obrane je projekcija. Tim mehanizmom se unutarnji, neprihvatljivi impulsi i osjećaji pripisuju vanjskom objektu. Poricanje pripada psihotičnom mehanizmu obrane kojim eliminiramo traumatske osjećaje. Na taj način se odbija svjesno prihvaćanje neprihvatljivog aspekta realiteta. Neurotski mehanizmi obrane česti su kod osoba koje se nalaze u akutnoj stresnoj situaciji. Primjer je potiskivanje, premještanje, disocijacija, izolacija i sl. Zdravi mehanizmi pripadaju psihički zdravim osobama. Neki od njih su humor, altruizam, introjeksija, anticipacija i sl. Primitivniji mehanizmi uspješniji su u zaustavljanju anksioznosti, a da bi primijenili zrele mehanizme obrane, osoba mora biti u stanju podnositi značajnu anksioznost. Neuspjeh zrelih mehanizama dovodi do regresije na primitivnije. Većina obrambenih mehanizama odvija se nesvjesno. Njihovo sazrijevanje traje cijeli život(10).

Anksioznost je neophodna za normalan razvoj i mentalni život osobe. Bez nje bi osoba bila preplavljena zahtjevima ida. Ne bismo bili u mogućnosti blokirati nagonske želje(11).

4.2 Biološka teorija anksioznosti

Stres uključuje niz bioloških mehanizam. Njihova funkcija je procjena opasnosti i organiziranje adekvatnog odgovora na stresne životne situacije. Intenzivna traumatska iskustva djeluju štetno psihički i neurološki. Biološka reakcija na stres, ugrozu ili strah sastoji se od niza biokemijskih reakcija i odgovora organizma. Biologijske teorije anksiozne poremećaje objašnjavaju poremećajem komunikacije među neuronima i disbalansom inhibitornih i ekscitacijskih neurotransmitorskih sustava. Temelj teorije su istraživanja koja uspoređuju mozak normalnih osoba s anksioznim bolesnicima. Brojna istraživanja ukazuju da se u određenim moždanim struktura odvijaju procesi koje u vanjskim manifestacijama prepoznajemo kao anksioznost. Promjene središnjega živčanog sustava u anksioznih bolesnika prethode perifernim simptomima anksioznosti. Napredovanjem tehnologije znanost je znatno napredovala na neurobiološkom polju. Temeljem toga smo u mogućnosti odrediti funkcije segmenata mozga, neuronskih puteva, neuromodulatore, neurotransmitore, metaboličke stanične procese i njihove molekularne supstrate. Uz to je ostvaren napredak u razumijevanju utjecaja genskih i okolišnih faktora na razvoj i funkciju mozga(13).

4.2.1 Neuroanatomska i neuroendokrina osnova anksioznosti

Potruga za neuroanatomskom podlogom straha i anksioznosti bila je uspješna u posljednjim desetljećima. Dugo se vremena smatralo da se anksioznost i strah generiraju u primitivnim dijelovima mozga, točnije u limbičkom sustavu. Istraživanjima je otkriveno da se tijekom neke emocionalne radnje, aktivira limbički sustav koji posreduje emocijama. Isto tako limbički sustav aktivira se pri kognitivnim procesima. U svim vrstama sisavaca postoje 3 specijalna područja koja podražajem električnim impulsima aktiviraju odgovor na strah. To su lateralna i centralna zona amigdale, anteriori i medijalni hipotalamus i specifična regija, periakveduktalna siva tvar (PAG). Sva ova tri sustava su međusobno povezana i sva tri imaju ulogu u iniciranju straha, od bijega pa do zakočenosti („smrzavanja na mjestu“)(13).

U LeDoux-ovom modelu talamus i amigdala su odgovorni za primarno procjenjivanje prijetnje, tako što dopuštaju automatsku analizu potencijalno opasnog stimulansa. Kortikalne strukture i hipokampus dodatno daju informacije o kontekstu i relevantnim karakteristikama stimulansa. Amigdala ima centralnu ulogu u integriranju svih informacija, od talamičkih do kortikalnih. Analizom funkcijskom magnetskom rezonancijom, dokazano je da glavnu ulogu ima lijeva amigdala kao kognitivna sastavnica straha. Amigdala igra središnju ulogu u koordinaciji bihevioralnih, neuroendokrinih i prefrontalno kognitivnih monoaminskih odgovora na stres(13). Smještena je na vrhu lateralnog ventrikula u blizini kraja nucleus caudatusa, amigdala pripada limbičkom sustavu i povezana je s hipotalamusom, hipokampusom, talamusom i neokorteksom. Svojom povezanosti sa korteksom i talamusom sudjeluje u procesuiranju memorije, kognitivnoj obradi i moduliranju straha. Neuronskim vezama je povezana s dopaminergičkim neuronima u tegmentum ventrale, noradrenergičkim neuronima u locus coeruleusu i serotoninergičkim neuronima u nuclei raphe. Smatra se da ti neuronski sustavi sudjeluju u etiopatogenezi anksioznosti. Neuronska veza sa mezencefaličnim neuronima je odgovorna za bijeg i paralizirajuće ponašanje osobe. Simpatička aktivnost i endokrina regulacija je kontrolirana preko veze s hipotalamusom. Povezanost amigdale s nucleus dorsalis nervi vagi sudjeluje u aktivnosti parasimpatičkog sustava. Pojačana motorna aktivnost i pojačana budnost ostvaruje se neuronskom vezom s nucleus caudatus. Hiperventilacija, simptom paničnog napadaja ostvaruje se neuronskom vezom s retikularnom formacijom. Povezanost s neokorteksom sudjeluje u pogrješnim kognitivnim interpretacijama i strahu. Istraživanja na animalnom modelu potvrđuju

ublaživanje straha i blokiranje neuroendokrinog odgovora, ako se učini lezija na amigdali(14). Funkcija amigdale nije limitirana samo na kondicioniranje straha i procesiranja odbojnih stimulansa. Istraživanja na štakorima, temeljem hranom motiviranog asociiranog učenja, indiciraju da je bazolateralna amigdala zaslužna za akviziciju i reprezentaciju pozitivnih pojačanih vrijednosti. Stoga je amigdala ključna struktura u integraciji ponašanja u konfliktnoj situaciji, gdje postoje stimulansi nagrađivanja i kazne(13). Rezultati istraživanja ukazuju da amigdala ima udjela u etiologiji anksioznih poremećaja. Pretjerana stimulacija ovih mehanizama kod ponavljano i kroničnog stresa, može dovesti do patološkog odgovora i razvoja anksioznog poremećaja(14).

Također, stres aktivira niz neurohumoralnih i neurokemijskih sustava. Reakcija mozga na stres je povezana s reakcijom ostatka tijela preko hipotalamo-hipofizo-adrenalne osovine. Aktivacija te osovine značajna je komponenta odgovora na stresni podražaj i rezultira karakterističnim kortizolskim odgovorom na stres. Hipotalamo-hipofizno-adrenalna osovina stimulira talamus na oslobađanje kortikotropin-oslobađajućeg faktora (CRF) koji stimulira sekreciju adreno-kortikotropnog hormona (ACTH) i nadbubrežnu žlijezdu na lučenje kortizola. Na ovaj način hipotalamo-hipofizo-adrenalna osovina povezuje ostatak tijela s neuroendokrinom funkcijom mozga. Postoji i ekstra hipotalamička mreža neurona koja također stimulira oslobađanje CRF-a, a nalazi se u amigdali(14). Ti hormoni moduliraju odgovor na stresne situacije. U istraživanjima na štakorima, intracerebralna aplikacija kortikotropin-oslobađajućeg faktora uzrokuje povišene razine stresa i anksioznosti. Efekt delecije gena koji kodira receptor za kortikotropni-oslobađajući faktor (CRF-R1), kod „knock-out“ miševa, je oslabljen stresni odgovor i smanjena razina anksioznosti (13).

Disfunkcija hipotalamo-hipofizno-adrenalne osovine i time različitog hormonskog odgovora, može imati ulogu u nastanku anksioznih poremećaja.

4.2.2 Neurokemijska osnova anksioznosti

Neurokemijska osnova anksioznosti uključuje brojne neurotransmitske sustave. Tri neurotransmitera smatraju se najodgovornijima, a to su gama-amino-maslačna kiselina (GABA), serotonin (5-hidroksi-triptamin, 5-HT) i noradrenalin (NA). Temeljem modernih neuroznanstvenih tehnologija broj nepoznanica se smanjuje i obećava bolje razumijevanje osnove anksioznosti(14).

3.2.2.1 Gama-amino-maslačni neuron

GABA-ergički neuroni sintetiziraju GABA-u iz L-glutaminske neesencijalne aminokiseline i koriste je kao svoj neurotransmitor. Pretpostavlja se da patološka anksioznost nastaje zbog disbalansa u ravnoteži između GABA-e i ekscitatornih neurotransmitora acetilkolina i glutamata. Poremećaj može nastati i na postsinaptičkom dijelu gdje se nalaze GABA receptori tip A (GABAA). Ti receptori su regulatori otvora kloridnih (Cl) kanala i odgovorni su za neurotransmisiju. Njihova smanjena senzitivnost za vezanje GABA-e, posljedično dovodi do disinhibicije postsinaptičkog neurona. GABAA receptor se sastoji od tri molekulske podjedinice (α , β i γ). Alfa i beta podjedinice vežu GABA-u, a gama podjedinica je odgovorna za vezanje benzodiazepina. Kada se za receptor veže samo GABA, klorni kanal se otvara i Cl ulazi u stanicu. Na taj način provodi se inhibicija neurotransmisije. Kad se za receptor veže samo benzodiazepin, kanal se zatvara. Ali kada se za receptor vežu GABA i benzodiazepin, kanal se široko otvara, mnogo više nego kada je samo GABA vezana za njega. Na ovaj način benzodiazepini ostvaruju anksiolitički efekt(14).

Pretpostavka da gama-amino-maslačna kiselina (GABA) sudjeluje u nastanku anksioznosti, započela je s otkrivanjem receptora koji veže benzodiazepine. Naknadna istraživanja, otkrila su da GABA potencira vezanje benzodiazepina na receptorsko vezno mjesto. To je ukazalo na postojanje neke endogene supstance za koju je to vezno mjesto predviđeno. Ta supstanca, koja možda djeluje anksiolitički, nije još izolirana. Indicije za sudjelovanje GABA-e u nastanku anksioznosti, bili su GABA antagonisti. U raznim istraživanjima na životinjama, njihovo djelovanje je bilo anksiogeno. Za razliku od GABA antagonista, benzodiazepini se potencirali inhibitorno djelovanje GABA-e. Ipak, uočeni su i druga djelovanja benzodiazepina

poput: sedacije, antikonvulzivnog efekta, mišićne relaksacije i redukcije ljutnje i agresivnosti . To je onemogućilo diferencijaciji GABA sustava kao specifično anksiolitičkog. Otkrićem djelovanja GABA-e u modulaciji drugih sustava (npr. na HPA osovinu) i perifernih benzodiazepinskih receptora koji se nalaze izvan središnjeg živčanog sustava, spoznalo se da GABA-ergički sustav nije toliko jednostavan kako se prvotno pretpostavilo.

3.2.2.2 Noradrenergički neuron

Noradrenergički neuroni smješteni su u locus coeruleusu i smatra se da imaju veze s genezom normalne, ali i patološke anksioznosti. Locus coeruleus je ključan u reakciji uzbuđenja i popratnih tjelesnih senzacija (tremor, tahikardija i sl.)(14). Npr. kod štakora, mačaka i majmuna povećano okidanje noradrenergičnih neurona povezano je s visokim stupnjem opreza, uzbune i selektivne pažnje tih životinja. Kod mačaka, stimulans kao što je pas, u velikoj mjeri pobuđuje noradrenergičnu pobudu, dok stimulans kao što je miš, uopće ne pobuđuje(13). Sinteza noradrenalina (NA) prolazi niz reakcija pod kontrolom enzima od aminokiseline tirozina, preko DOPA, u dopamin i u konačnoj fazi nastaje NA. Noradrenergički neuroni regulirani su velikim brojem receptora za NA. Osnovna podjela receptora je na alfa i beta adrenergičke receptore. Neki su za agoniste, a neki za antagoniste. Određeni su podtipovi tih receptora temeljem molekularnih i farmakoloških istraživanja. Za bolje razumijevanje NA funkcije dovoljno je promotriti presinaptički alfa2 i postsinaptički beta1 receptor. Neki podtipovi alfa (alfa 2) imaju autoregulacijsku ulogu. Oni se nalaze na somatodentričkom i na aksonalnim terminalama NA nerurona. Funkcioniraju po principu povratne sprege. Što znači da njihovom stimulacijom NA-om može doći do prekida oslobađanja NA, a njihovim blokiranjem (substance koja ga blokira, alfa2 blokatori) do ponovnog uspostavljanja oslobađanja NA i pojave simptoma anksioznosti. Potvrda ovoga je djelovanje klonidina koji se koristi u liječenju somatskih simptoma anksioznosti. Klonidin je alfa2 agonist i stoga djeluje anksiolitički. Podtip beta2 je postsinaptički receptor, čijom hiperstimulacijom možemo izazvati simptome anksioznosti. Posljedično tome, lijekovi koji blokiraju beta2 receptor (beta adrenergički blokatori) mogu se koristiti u terapiji anksioznosti(14).

3.2.2.3 Serotoninerški neuron

Smatra se da je za nastanak anksioznosti odgovoran poremećaj u regulaciji modulacije serotonina. Hipotetski, porast serotonina uzrokuje anksioznost. Sinteza serotonina odvija se pod kontrolom nekoliko enzima u nizu procesa iz aminokiseline triptofana. Kao i kod NA, serotonin djeluje na presinaptičke (5-HT_{1A}) i postsinaptičke receptore (5-HT_{2A}). Presinaptički (5-HT_{1A}) nalaze se na somatodendričkom dijelu neurona i vrši funkciju autoreceptora. Njihova aktivacija dovodi do zaustavljanja oslobađanja serotonina(14).

Razumijevanje odnosa anksioznosti i serotonina, moguće je kroz usporedbu sa serotoninским modelom kod depresivnih poremećaja i činjenicom o pozitivnom terapijskom odgovoru antidepressiva kod nekih anksioznih poremećaja. Prema serotoninском modelu, smanjenje količine serotonina u sinapsi uzrokuje depresiju. Zbog toga, neuroni povećavaju broj presinaptičkih autoreceptora i postsinaptičkih receptora. Liječenje depresivnog poremećaja vrši se primjenom lijekova koji povećavaju količinu serotonina. Primjenom selektivnih inhibitora ponovne pohrane serotonina (SIPPS), dolazi do inhibiranja ponovne pohrane serotonina u presinaptički neuron. Količina serotonina u sinaptičkoj pukotini raste. Ova početna faza rezultira smanjenjem presinaptičkih 5-HT_{1A} autoreceptora. Njihovo smanjenje uzrokuje prekid inhibicije oslobađanja serotonina. Sljedeća faza, djelovanja SIPPS-a, je promjena na terminalnom dijelu sinapse. Konstantno povećanje količine serotonina u sinaptičkoj pukotini i daljnja blokada presinaptičkih 5-HT_{1A}, rezultira promjenom u broju postsinaptičkih 5-HT_{2A} receptora. I njihov broj se smanjuje, što u konačnici ima antidepressivni učinak SIPPS-a(14).

Kako ovo povećanje koncentracije serotonina pod djelovanjem SIPPS-a ima odnos sa pozitivnim terapijskim učinkom kod oba poremećaja? Smatra se da s vremenom, inhibirani i brojnošću smanjeni 5-HT_{1A} receptori se resenzitiziraju na djelovanje SIPPS-a. Serotoninerški neuroni se prilagode na djelovanje SIPPS-a. Adaptacija presinaptičkih receptora, neurona i sinaptičke promjene uzrokuju normalizacije serotoninерški aktivnosti u samom neuronu. U konačnici dolazi do pozitivnog terapijskog odgovora na depresivni i anksiozni poremećaj. Cijeli proces je dugotrajan i potrebno je izvjesno vrijeme za antidepressivan i anksiolitički učinak SIPPS-a(14).

4.3 Genetika anksioznih poremećaja

Nasljedna komponenta anksioznih poremećaja poznata je klasičnim epidemiološko-genetičkih istraživanjima. U zadnjih 20 god. temeljem molekularno-genetičkih istraživanja dolazimo do novih saznanja u psihijatrijskoj genetici. Smatra se da će otkrićem specifičnog lokusa na genomu biti omogućena specifičnija reklasifikacija anksioznih poremećaja i optimizacija terapijskih algoritama(15).

Klasične genetičke studije u početku su najčešće uključivale bolesnike s generaliziranim anksioznim poremećajem (GAP). Razlog za to je značajan komorbiditet GAP-a s drugim anksioznim poremećajima i depresijom. Cilj je bio utvrditi prevalenciju i relativni morbiditetni rizik među rođacima oboljelih. Rezultati su ukazivali na višestruko povećan rizik. Utvrđen je od 2 do 10 puta veći morbiditetni rizik kod prvostupanjskih rođaka oboljelih samo od GAP-a ili u komorbiditetu s drugim anksioznim poremećajima ili depresijom u odnosu na kontrolnu skupinu. Etiološku povezanost i komorbiditet potvrdili su rezultati istraživanja na blizancima(16,17).

Molekularno-genetičke studije anksioznih poremećaja baziraju se na gene koji kodiraju proteine povezane s genezom anksioznosti. Posebno zanimljivi su geni koji kodiraju proteine uključene u serotoninergičku neurotransmisiju. Proučavan je insercijsko-delecijski polimorfizam u promotorskoj regiji za serotoninški transporter (5-HTT) i njegova veza s anksioznim poremećajima. Zabilježena je reducirana transkripcijska efikasnost i smanjena ekspresija serotoninškog transportera. Pokazano je da je spomenuti polimorfizam pozitivno asociran s izraženijim stupnjem neuroticizma, anksioznosti i depresivnim simptomima. Analizirani su i specifične strukturne varijacije gena povezanih s dopaminergičkim neuronskim sustavom. Specifični polimorfizam u genu za dopaminski receptor D4 češći je u osoba s opsesivno-kompulzivnim poremećajem(16).

Dosadašnja psihijatrijsko-genetička istraživanja producirala su raznolike rezultate u području anksioznih poremećaja. Moguće rješenje je u povećanju eksperimentalnih skupina i standardizaciji metodologija u planiranju i izvođenju studija(16).

4.4 Bihevioralna teorija anksioznosti

Inicijalna baza bihevioralne teorije temelji se na podacima o klasičnom kondicioniranju, koje je postavio Ivan Pavlov.

U eksperimentu klasičnog kondicioniranja, nekondicionirani podražaj, poput električnog šoka izaziva nekondicionirani odgovor, kao što je strah. Ako tom električnom šoku pridružimo novi, neutralni podražaj, poput zvuka ili svjetla i više ga puta ponovimo zajedno sa električnim šokom, on postaje kondicioniran podražaj. Nakon toga će sam kondicioniran podražaj (zvuk ili svjetlo) izazvati isti odgovor kao električni šok, a to je strah. Taj efekt kondicioniranog podražaja nakon kondicioniranja zove se kondicionirani odgovor.

J. Watson je 1920 god. u svom eksperimentu „Mali Albert“ dokazao da je strah naučeni obrazac. On je naučio dječaka starog 11 mjeseci da se boji bijelih štakora i to na način klasičnog Pavlovljevog kondicioniranja. Albert u početku nije imao nikakav strah prema životinjama. Svaki put kad bi se dječak počeo igrati sa životinjom, napravili bi užasavajuću buku iza djetetovih leđa. Kroz ponavljano uparivanje buke sa životinjom, Albert se počeo bojati bijelih štakora (18).

Bihevioralna terapija anksioznih poremećaja koristi eksperimentalne potvrđene metode učenja koji brišu anksiozni odgovor na neprimjereni anksiozni podražaj. Najraširenija bihevioralna metoda je sistematsko izlaganja situaciji ili stimulansu koji evocira patološki strah. Ponavljanim i prolongiranim izlaganjem, anksiozni odgovor postupno nestaje. Metoda se naziva habituacija (19). J. Wolpe je 1958 god. istraživao anksioznost kod mačaka. Primijetio je da mačka, nakon što je podvrgne električnom udaru u kavezu, ne želi ponovno ući u kavez. Pokušao je inhibirati anksioznost procesom koji je nazvao recipročna inhibicija. Wolpe je hranio mačku u kavezima koji su nalikovali na prvotni kavez. Svaki put kad bi se životinja nahranila i umirila, on bi je premjestio u sljedeći, slični kavez. U konačnici, uspio je kod mačke dovoljno inhibirati anksioznost da bi je smjestio u početni kavez (20) .

Klasično kondicioniranje nije potpuno odgovorilo na sva pitanja u vezi nastanka anksioznosti. Svaka osoba neće temeljem klasičnog kondicioniranja razviti strah. Također, mnoge osobe prezentiraju simptome anksioznosti, a nisu bile izložene traumatskom događaju. Mnoge osobe nisu anksiozne nakon izlaganja ponavljanim stresnim situacijama. Zbog tih nedoumica, razvijena je teorija socijalnog učenja. Ona govori da je ponašanje u stresnim situacijama rezultat kombinacije interpersonalnih, okolišnih i bihevioralnih faktora. Teorija socijalnog učenja temelji se na principima klasičnog kondicioniranja, instrumentalnog kondicioniranja i konceptima modeliranja, kontrolne regulacije i samouvjerenosti. Modeliranje je učenje promatranjem drugih i njihovih iskustava. Roditelj koji demonstrira olakšanje nakon što je uspio izbjeći opasnu situaciju, uči dijete da su neke situacije opasne i da je njihovo izbjegavanje dobra strategija. Modeliranje je mehanizam koji pridonosi transmisiji anksioznih ponašanja kroz obitelj. Samouvjerenost je individualna procjena osobe da je sposobna obaviti specifičnu radnju. Osobe imaju nisku samouvjerenost u anksioznim situacijama kada misle da nisu sposobne vladati situacijom. Ako im okolina iskazuje potporu i vjeru u pozitivan ishod, razina anksioznosti se može znatno smanjiti. Mnogi aspekti teorije socijalnog učenja ulaze u domenu kognitivne teorije anksioznosti(21).

4.5 Kognitivna teorija anksioznosti

Kognitivna teorija govori da anksiozni poremećaji nastaju zbog neprimjerenih, „iskrivljenih“ misli, fokusiranih na psihofizičku ugrozu i osjećaja da smo osobno vrlo ranjivi. Npr. osoba sa socijalnom fobijom često pretjeruje da će je drugi procijeniti kao negativnu, dok osoba sa paničnim poremećajem benigne tjelesne senzacije, poput otkucaja srca, doživljava kao signal neizbježne katastrofe (npr. infarkt srca). Kognitivni tretman pomaže pacijentima identificirati i korigirati kognitivne distorzije i tako reducirati anksioznost (19).

Bihevioralne teorije o anksioznosti pokazuju snažno preklapanje sa kognitivnim teorijama, koje naglašavaju regulatornu kontrolu, interakciju podražaja, misli i saznanja, i mogućnost „pojačavanja kontrole“. Podražaji opskrbljuju informacija o situaciji olakšavajući predviđanje budućnosti. Na primjer, određeno semaforско svjetlo opskrbljuje informaciju o tome kada osoba može prijeći cestu. Saznanje se odnosi na misli o određenoj situaciji. „Pojačavajuća kontrola“ je pojam koji govori da subjekt odgovarajuće reagira u nekoj situaciji s obzirom na moguće ishode ili posljedice te situacije. Kognitivno-bihevioralne teorije sugeriraju da su anksiozni poremećaji održani interakcijom između tih faktora.

U kognitivnom modelu anksioznosti, očekivanja i interpretacije događanja određuju i upravljaju ljudskim iskustvom. Saznanje ne postupa samo, ono funkcionira sinergistički s drugim primarnim sustavima, kao npr. afektivni, bihevioralni i fiziološki sustav. Kognicija spada u primarne sustave, jer je odgovorna za integraciju ulaznih informacije, odabira prikladnog plana i aktivacije drugih podsustava. U kognitivnom modelu, anksiozni poremećaj rezultat je kronične tendencije procjene opasnosti. Npr. osoba koja se boji dizala naveliko procjenjuje ishod situacije, npr. da zapne u njemu. Takve pogreške u procjeni od opasnosti rezultiraju u povećanju anksioznosti. Ti mehanizmi odgovora uključuju promjene u autonomnom uzbuđenju (borba ili bijeg), inhibiciju prethodnog ponašanja i selektivno pretraživanje okoline zbog mogućih izvora opasnosti. Autonomno uzbuđenje izaziva povišenu frekvenciju srca i vodi k inicijaciji straha. Pri neprikladnom odgovoru na novu situaciju, anksiozni pojedinac ostaje pri oprezu dugo nakon prestanka opasnosti(22,23).

Kognitivna teorija diferencira dva stupnja saznanja: samosvijest i negativne automatske misli. Samosvijest jest generalizirane pretpostavke ili uvjerenja ljudi o njima samima i svijetu. Disfunkcionalne pretpostavke navode ljude da neadekvatno interpretiraju situaciju. Npr. adolescent koji vjeruje da ga svi besprijeckorno moraju voljeti, jest povekao svoje samopoštovanje kao socijalno odobrenje. Kao rezultat tog uvjerenja, pojedinac je povekao svoju anksioznost pred svim socijalnim kontaktima. Pri tome dakako postoji smanjenje ugodnosti i kompetencije u socijalnim situacijama. Negativne automatske misli funkcioniraju istim mehanizmom, ali odnose se na određenu misao i sliku koja se izdiže iz specifične situacije. Npr. dijete koje je zabrinuto o svojem socijalnom statusu, može tijekom zatišja pri razgovoru imati negativne automatske misli: „Ovi ljudi misle da sam dosadan.“ (22,23).

5. GLAVNI OBLICI ANKSIOZNOG POREMEĆAJA

5.1 Generalizirani anksiozni poremećaj (F41.1)

Kod osobe s generaliziranim anksioznim poremećajem (GAP) simptomi anksioznosti su stalno prisutni. Oboljela osoba većinu vremena zabrinuto razmišlja o svakodnevnim životnim situacijama. Strah je slobodan, lebdeći i neodređen. Prisutno je strašljivo iščekivanje, strepnja i psihomotorna napetost. Osoba je uznemirena, napeta, razdražljiva, žali se na lako zamaranje, smetnje sna i otežanu koncentraciju. Pacijenti se teško kontroliraju(24). Prevalencija se procjenjuje na oko 3 % i češći je u žena. Najčešće se javlja između 20 i 35 godine života(9).

Za dijagnosticiranje generaliziranog anksioznog poremećaja potrebno je utvrditi prisutnost stalno prisutne anksioznosti. Ona ne smije biti vezana za specifične situacije kao kod fobije, niti se ne smije pojavljivati u naletima kao kod paničnog poremećaja. Također, anksioznost kod GAP-a nije vezana za specifični vanjski podražaj, ali njime može biti potaknuta. Spekter simptoma sastoji se od podražaja vegetativnog sustava (npr. lupanje srca, znojenje, tremor), simptoma koji se odnose na grudni koš (teškoće u disanju, osjećaj gušenja, nelagoda u grudnom košu), simptoma vezanih s mentalnim stanjem (npr. strah od gubitka kontrole, smušenosti, derealizacije) i općih simptoma. Za dijagnosticiranje GAP-a potrebno je da izražena tenzija (npr. mišićna napetost, fizički nemir) i zabrinutost oko svakodnevnih životnih situacija traje najmanje nekoliko mjeseci(25). Za mjerenje generalizirane anksioznosti mogu se koristiti instrumenti poput Beckova registra anksioznosti, Covi ljestvice za anksioznost i Hamiltonove ocjenska ljestvica za anksioznost. Ukupni rezultati ljestvice govore o intenzitetu anksioznosti. One se mogu koristiti i tijekom liječenja za procjenu promjene simptoma(26).

Studije pokazuju da je GAP najčešće u komorbiditetu s depresijom, paničnim poremećajem, specifičnom i socijalnom fobijom. Istraživanja sugeriraju da je GAP najčešća bolest kod ljudi koji traže liječničku pomoć zbog fizičkih smetnji uzrokovanih stresom(27).

Psihoanalitička teorija GAP objašnjava signalnom teorijom anksioznosti. Bihevioralna teorija vezuje strah s kondicioniranjem traumatskog straha. Prema kognitivnoj teoriji, GAP se javlja

zbog načina na koji oboljela osoba razmišlja o simptomima. Biologijska istraživanja pronalaze genezu GAP-a u hiperaktivnosti moždanih struktura uključenih u modulaciju straha.

Terapija GAP-a uključuje kombinaciju lijekova s kognitivno-bihevioralnim metodama. U akutnom tretmanu mogu se koristiti benzodiazepini, dok se u kratkoročnom i dugoročnom tretmanu koriste antidepresivi i pregabalin. Prvu liniju antidepresiva čine selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina(9). Oboljele treba podučiti tehnikama relaksacije.

5.2 Panični poremećaj (F41.0)

Glavno obilježje paničnog poremećaja je ponavljani napadaj paničnog straha (panike). Panični napadaj je definiran kao iznenadni, intenzivni strah koji je udružen s autonomnim i kognitivnim simptomima i traje nekoliko minuta. Panični napadaj se javlja neočekivano, spontano i bez očitog uzroka, ali može biti aktiviran specifičnim podražajem ili samim iščekivanjem traumatske situacije(24). Učestalost paničnog poremećaja u općoj populaciji je između 0.6 i 1,4%. Tri četvrtine pacijenata su žene i najčešće započinje između 20 i 40. godine života(9).

U paničnom poremećaju, epizodična paroksizmalna anksioznost se odnosi na situacije u kojima ne postoji objektivna opasnost. Dijagnoza se postavlja nakon što osoba doživi nekoliko intenzivnih napadaja neočekivane anksioznosti unutar razdoblja od mjesec dana. Često nakon epizode paničnog straha postoji strah od ponovnog napadaja. Taj strah se naziva anticipirajuća anksioznost. Postoji jasna granica između ova dva straha. Panični napadaj je intenzivan i počinje naglo, dok anticipirajuću anksioznost pacijenti opisuju kao nelagodu. Spekter simptoma uključuje tenzijske, opće, simptome povezane s mentalnim stanjem, simptome koji se odnose na grudni koš i abdomen i simptome podražaja vegetativnog sustava. Osobe se osjećaju omamljene, nestabilne, smušene i imaju strah od gubitka kontrole. Takvi pacijenti se često javljaju u ambulantu hitne medicine zbog straha da će umrijeti ili poludjeti. Težinu poremećaja određuje broj simptoma i učestalost napadaja(24). Za procjenu izraženosti

paničnih napadaja kliničari primjenjuju *Ljestvicu za akutnu paniku* (Acute Panic Inventory Scale, API)(26).

Značajan interes se pridaje povezanosti paničnog poremećaja s agorafobijom. Agorafobija je strah od mjesta iz kojih je bijeg ili pristizanje pomoći otežano. Raspravlja se je li agorafobija odvojen poremećaj ili je komplikacija paničnog poremećaja. Rasprava se temelji na učestalosti razvoja agorafobije bez razvoja simptoma paničnog napada. Klasifikacije DSM-5 i MKB-10 prepoznaju agorafobiju kao odvojeni poremećaj. Ipak, agorafobija se smatra povezana sa strahom koji se prezentira simptomima sličnim paničnom napadaju(24).

Panični napadaj može povećati šanse za razvoj i simptome komorbiditeta. U najčešćem broju slučajeva radi se o socijalnoj fobiji, specifičnoj fobiji, opsesivno-kompulzivnom poremećaju, generaliziranom anksioznom poremećaju i posttraumatskom stresnom poremećaju(28).

Prema biološkim teorijama, panični poremećaj posljedica je bioneuroloških disfunkcija, poput preosjetljivosti kemoreceptora i disregulacije amigdalno-hipokampalnog sustava straha. Psihoanalitička teorija genezu poremećaja nalazi u preobrazbi libida u strah ili posljedicama separacijskog konflikta i straha od odvajanja od objekta. Kognitivna teorija govori o pogrešnom tumačenju somatskih senzacija i strahu od posljedica(9).

Prvi izbor u liječenju paničnog poremećaja su antidepresivi iz skupine selektivnih inhibitora ponovne pohrane serotonina. Benzodiazepini se mogu koristiti na početku liječenja ili prema potrebi. Ako je potrebno brzo djelovanje, liječenje se može početi klonazepamom ili alprazolamom. Kombinacija psihofarmaka uz kognitivno-bihevioralnu terapiju pokazuje dobre rezultate (29).

5.3 Opsesivno-kompulzivni poremećaj (F42)

Opsesivno-kompulzivni poremećaj (OKP) očituje se opsesijama i kompulzijama, iako neki pacijenti mogu imati samo jednu komponentu OKP-a. Opsesije su prisilne misli, ideje, impulsi koji se ponavljaju i ne mogu se kontrolirati. Zbog toga one izazivaju anksioznost.

Pacijent te misli doživljava nametnutim, besmislenim, ometajućim i pokušava im se opirati. Kompulzije su ponašanja, radnje kojima osoba smanjuje napetost koja je producirana od strane opsesija. Primjer je opetovano pranje ruku zbog opsesije da su ruke konstantno prljave. Simptomi OKP-a pacijentima oduzimaju mnogo vremena i energije. Najčešće kompulzije su provjeravanje i čišćenje. Ostali rituali mogu biti: brojanje, ispitivanje, skupljanja, simetričnosti i sl. U 19 % slučajeva pojavljuju se opsesije bez kompulzija, a više od pola pacijenata posjeduje multiple opsesije. Istraživanja su pokazala da je prevalencija OKP-a između 1,9 i 3.2 %. Simptomi OKP-a najčešće se javljaju između 17. i 20. godine života, ali se mogu javiti u bilo kojoj dobi(30).

Opsesivno-kompulzivni poremećaj se dijagnosticira kad su opsesije i/ili kompulzije prisutne veći dio dana u trajanju od 2 tjedna. Da bi se mogao dijagnosticirati OKP, osoba mora opsesije i kompulzije prepoznati kao vlastite, neuvjetovane vanjskim podražajem. Također, one se moraju ponavljati i biti neugodne. Barem jedna opsesija mora biti prepoznata kao pretjerana. Također, mora biti prisutna barem jedan opsesija ili kompulzija kojoj se osoba neuspješno opire. Ako osobu okupiraju više od 1 sata dnevno, smatraju se klinički značajne(25). Za procjenu intenziteta poremećaja koristi se Yale-Brownov opsesivno-kompulzivna ljestvica(26). Uz OKP česti komorbiditeti su: teška depresija, panični poremećaj, fobije i poremećaj u prehrani. Zanimljivo je da gotovo polovica pacijenata sa Tourette-ovim sindromom udovoljava kriterijima za dijagnosticiranje OKP-a (24).

Prema psihoanalitičkoj teoriji, OKP je posljedica konflikta i regresije na analni stadij. Potisnuti agresivni ili seksualni impulsi pretvaraju se u prisilni fenomene. Ti fenomeni, poput poništenja, služe zaštiti od anksioznosti, obrani i umanjenju neprimjerenog impulsa. Bihevioralna teorija predstavlja OKP kao oblik izbjegavajućeg ponašanja. Rezultati biokemijskih istraživanja sugeriraju poremećaj serotoninske aktivnosti(9). Smatra se da i genetski faktori pridonose genezi OKP.

Liječenje se sastoji od kombiniranja lijekova i kognitivno-bihevioralne psihoterapije. Najefikasniji lijekovi su se pokazali selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina. Bihevioralni dio terapije pomaže u učenju moduliranja misli. Ona uključuje izlaganje i sprječavanje odgovora. Izlaganjem se uči pacijenta da je do redukcije anksioznosti došlo unatoč tome što nije izvršio radnju. Kognitivni dio terapije pomaže reducirati katastrofično razmišljanje(30).

5.4 Specifična fobija (F40.2) i socijalna fobija (40.1)

Termin „fobija“ odnosi se na pretjeran, iracionalan strah od specifičnog objekta, okolnosti ili situacije. Specifična fobija (SP) je vrsta anksioznog poremećaja koji obilježavaju iracionalni ili nerazumni strahovi od određenih predmeta ili situacija. Postoje dvije komponente specifičnih fobija. Prva je stalni i konstantni strah od predmeta ili situacija koje ne predstavljaju nikakvu prijetnju, a druga je strah koji rezultira izbjegavanjem tog predmeta ili situacije što uzrokuje vrlo negativne posljedice na život pojedinca. Mnogi ljudi bez specifičnih fobija mogu isto izbjegavati neke objekte do određenog stupnja, ali za razliku od njih, kod ljudi sa specifičnim fobijama intenzitet straha i stupanj disfunkcije koji oni osjećaju uvelike se razlikuju. To naravno može smanjiti kvalitetu života i normalnu interakciju s društvom. Često uzrokuje panične napadaje koje ostavljaju pojedinca posramljenim, bezvrijednim i nesposobnim. Postoji 5 podvrsta specifičnih fobija: od krvi, injekcija, povreda; od životinja; od prirode i okoliša; od situacija i sve drugo (npr. glasan zvuk)(31).

Žene imaju višu stopu prevalencije specifičnih fobija od muškaraca. Istraživanja u Švedskoj pokazala su da 26,5 % svih žena i 12,4 % svih muškaraca postiže kriterije za SP. Animalnim fobijama sklonije su žene (4,3-12,1 %), za razliku od muškaraca (2,7-3,3 %). U većine ljudi sa specifičnim fobijama, oko 75,8 % njih imalo je multiple fobije tijekom svog života. Zapravo njih 51,2 % ima 3 ili više fobija tijekom cijelog života. Fobija od visine je najčešća fobija koja spada u prirodno-okolišne fobije i iznosi 3,1-5,3 %. Od svih ljudi sa specifičnim fobijama, oko 50 % njih ima ili animalnu fobiju ili fobiju od visine. Animalne fobije zajedno s fobijama od krvi-injekcija-povreda javljaju se u ranom djetinjstvu (prije 10 godine), dok se prirodno-okolišne i situacijske fobije javljaju u kasnom djetinjstvu ili adolescenciji(31). Animalna fobija i fobija od visina imaju velik komorbiditet s depresijom. Kod žena je npr. fobija od visina povezana s anksioznim poremećajem, dok su prirodno-okolišne fobije povezane s dječjim poremećajima. Mladi ljudi sa prirodno-okolišnim fobijama imaju visok komorbiditet zajedno s GAP-om i socijalnim fobijama. Neki pojedinci koji imaju fobije od krvi-injekcija-povreda imaju komorbiditet s depresijom, opsesivno-kompulzivnim poremećajem ili od zloupotrebe droga kao što je marihuana(31).

Rizični faktori mogu biti genetski ili okolišni. Od velike je važnosti odrediti gensku sklonost, odnosno familijarnu nasljednost. Npr. velika vjerojatnost je da će dijete čija majka ima fobiju od zmija, imati istu tu fobiju. Okolišni čimbenici obuhvaćaju traumatična iskustva, odnosno faktore. U liječenju se koristi izravno suočenje bolesnika sa njegovim strahom. I prema statistici, najčešće se nakon pola godine do godinu čovjek riješi svojih strahova. Npr. kod visinske fobije koristi se „virtualna stvarnost“ koja značajno pomaže u liječenju(31).

Socijalna fobija (socijalni anksiozni poremećaj) je strah od socijalnih situacija, susreta sa drugim ljudima, izloženosti promatranju, proučavanju, ocjenjivanju i kritičnoj procjeni okoline. Tipično je da se osobe boje javnog sramoćenja, tako što su ispale nespretne, pokazale neznanje ili napravile glupost. Pojedinaac se boji socijalnih situacija u kojima dolazi u centar pažnje. Ako se to dogodi, osoba doživljava izrazitu anksioznost uz popratne tjelesne senzacije (znojenje, crvenilo lica, blokada govora i sl.). Također, razvija se jaka anticipacijska anksioznost od sudjelovanja u fobičnoj situaciji i zbog toga ih osoba pokušava izbjeći. Posljedice je redukcija socijalnih odnosa i smanjenje kvalitete života. Socijalna fobija pripada u najčešće anksiozne poremećaje. Rezultati istraživanja govore da je učestalost u Europi oko 14%(32). Smatra se da postoje dva glavna podtipa socijalne fobije: generalizirana i specifična. Generalizirani podtip je obilježen strahom od većine socijalnih situacija, a specifični podtip karakterizira jedan ili nekoliko specifičnih situacija. Diferencijacija između socijalne fobije od paničnog napada ili agorafobije, može biti otežana. Panični napadaj ne mora uvijek biti povezan sa socijalnom situacijom, dok je kod socijalne fobije to uvijek povezano. U agorafobiji prisutan je strah od gomile, dok je kod socijalne fobije strah usmjeren na pojedinca u toj gomili, i njegovu negativnu kritiku. Komorbiditeti u socijalnoj fobiji jesu: agorafobija, depresija, specifična fobija, ovisnost o alkoholu i narkoticima(33). Za procjenu težine fobije, korisno je dobiti informacije i napraviti popis svih situacija kojih se osoba boji ili izbjegava. Koristi se samoocjenska ljestvica i Liebowitzeva ljestvica za socijalnu anksioznost(26).

Bihevioralna teorija ukazuje da direktno kondicioniranje najviše sudjeluje u etiologiji socijalne fobije. Uz direktno, u nastanku sudjeluje i sekundarno kondicioniranje i verbalni i neverbalni prijenos informacija o anksiogenim socijalnim situacijama. Obitelj može imati protektivan učinak ako se sa djetetom otvoreno raspravlja te ga se uči kako se nositi s traumatskim socijalnim situacijama. Neurobiologija objašnjava da ako se socijalna situacija

doživi kao opasna, aktivira se urođeni krug anksioznosti. Njega dodatno stimuliraju povratne negativne kognitivne procjene (osramotio sam se). Urođeni krug anksioznosti aktivira hipotalamičko-hipofizno-adrenalnu osovinu s konačnim kortizolskim odgovorom na stres. Uz njega aktivacija autonomnoga živčanog sustava uzrokuje karakteristično drhtanje, znojenje i sl. Postoje dokazi da u genezi također sudjeluje disfunkcija serotonina, dopamina i GABA-e. Prema psihoanalitičkoj teoriji, socijalna fobija je manifestacija primitivnih refleksa i patološkog superega(9).

U liječenju socijalne fobije primjenjuje se kombinacija farmakoterapije i kognitivno-bihevioralne tehnike. Lijek prvog izbora u liječenju socijalne fobije jesu selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina. Korisno je uvježbavanje socijalne efikasnosti kako bi se naučilo funkcionirati u socijalnim interakcijama (29).

5.5 Posttraumatski stresni poremećaj (F43.1)

Posttraumatski stresni poremećaj (PTSP) je zajednička reakcija na traumatske događaje, kao npr. napadaje, katastrofe ili nesreće. Simptomi uključuju ponavljanje neželjenih iskustava nekih određenih događaja, uzbuđenja i izbjegavanje stimulansa koji bi mogli podsjećati na taj događaj. Mnogi ljudi iskuse neki oblik simptoma nakon nekog traumatskog iskustva ili događaja. Velika većina se oporavi nakon par tjedana, ali u malenoj grupi ljudi simptomi traju godinama(35). Simptomi nakon nekog traumatskog iskustva jesu nametnuta sjećanja, razdražljivost, promjene raspoloženja, nedostatak koncentracije, ukočenost. Ako osoba ne vidi te simptome kao proces oporavka, to možemo interpretirati kao indicaciju prijetnje njihovom fizičkom i psihičkom zdravlju(35). Traumatska iskustva mogu imati duge negativne posljedice na sva sfere života, uključujući fizičko zdravlje, izgled, financijsko stanje, profesionalno stanje u struci. Ovo se može interpretirati kao znak permanentne negativne promjene u životu ili znak da najgore tek dolazi(35). Ponovno doživljavanje tragičnog iskustva sadrži uglavnom osjetnu funkciju, a potom misaonu. Isto tako iskustvo se može modulirati od psihičkog do vizualnog. Npr. čovjek koji je doživio automobilsku nesreću, svake se noći prisjeća snopa svijetla koje dolazi k njemu ususret. Osjetne informacije se doživljavaju kao upravo iskušene, dok misaone i emocionalne koje ih prate su iste one originalne, tj. već proživljene. Npr. čovjek koji je bio otet i zatočen u podrumu, prisjeća se

svakodnevno terora proživljenog u podrumu govoreći „kako je zatočen u podrumu“, a ne „kako je bio zatočen u podrumu“. Isto tako pojedinci nadodaju nove informacije koje mogu biti kontradiktorne izvornim, originalnim informacijama pa tako čak i kada sam pojedinac zna da one nisu točne. Npr. pacijent kojem se otac ubio s vatrenim oružjem, svakodnevno proživljava paničnu težnju i odgovornost da spasi svog oca. Čini to pogrešno jer mu se u onom vremenu otac predozirao tabletama za spavanje i pacijent je mislio da ga je mogao spasiti ako bi brzo reagirao(35). Za procjenu ozbiljnosti PTSP-a koriste se: Davidsonova ljestvica za traumu, Mississippi ljestvica i Klinička ljestvica za posttraumatski stresni poremećaj(26).

Studije pokazuju da se prevalencija PTSP-a kreću između 1-12%, dok se kod ratnih veterana pojavljuje u trećini slučajeva. Epidemiološkim istraživanjima zaključeno je da komorbiditetni poremećaju sa PTSP-om jesu depresija (37-48%), prekomjerno uživanje alkohola (28-52%), prekomjerna uporaba psihoaktivnih tvari (21-35%), jednostavna fobija (29-31%), socijalna fobija (28%), agorafobija (16-22%). Isto tako dokazano je da je rizik od samoubojstva uvelike veći kod PTSP-a, nego kod drugih anksioznih poremećaja. U jednoj velikoj studiji je pokazano da pokušaj suicida postoji u 20 % ljudi sa PTSP-om, u 4 % ljudi sa drugim dijagnozama i u 1% ljudi bez ikakve psihijatrijske dijagnoze. Ljudi sa PTSP-om su za razliku od ljudi sa komorbiditetnom depresijom imali 14,9 puta imali veću vjerojatnost pokušaja samoubojstva(36).

Na razvoj i trajanje PTSP-a utječu sljedeći faktori: karakteristika traumatskog događaja, karakteristike ličnosti, ranije proživljene traume i kvaliteta socijalne podrške nakon doživljene traume. Psihoanalitička teorija genezu PTSP-a „vidi“ u fiksaciji na traumu koja dovodi do bolnog afekta. To rezultira obrambenom reakcijom ili masovnim adaptivnom slomu. Biološke teorije za objašnjenje koriste više modela, od kojih su poznatiji: model „superkondicioniranja“ i model „naučene bespomoćnosti“(9). Kada pokušavamo stvoriti koncept PTSP-a s kognitivne perspektive, ono se oslikava kao „puzzla“. Prema kognitivnim modelima, anksioznost je rezultat procjene na opasni događaj, ali PTSP je rezultat memorije već ostvarenog događaja. Stoga se PTSP objašnjava kao procesiranje već odvijenog događaja i njegovo projekcije na sadašnji trenutak događaja.

Prvu liniju tretmana čine selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina. Uz farmakoterapiju, najčešće se koristi kognitivno-bihevioralna psihoterapija, dinamska psihoterapija (individualna i grupna) i suportivna psihoterapija(35).

6. ZAKLJUČAK

Anksioznost je emocionalno stanje obilježeno strahom, strepnjom i nelagodom. Posljedice tog stanja očituju se na tjelesnom, emocionalnom, kognitivnom i bihevioralnom aspektu. Anksioznost i anksiozni poremećaji spadaju među najčešće psihološke i zdravstvene probleme populacije. Oni značajno smanjuju kvalitetu života pojedinca, a zbog straha od stigmatizacije društva, mnogi ljudi izbjegavaju potražiti pomoć. Traganje za etiologijom anksioznosti, rezultiralo je stvaranjem brojnih teorija i pristupa. Danas se shvaća da je svaki anksiozni poremećaj zasebni entitet, pa se tako uzrok nastanka anksioznosti može značajno razlikovati. Razvoj tehnologije značajno pomaže u smanjenju nepoznanica vezanih za nastanak anksioznosti. Mnogi oblici anksioznog poremećaja uspješno se mogu liječiti. Brojni autori nazvali su naše vremensko razdoblje „epohom anksioznosti“. Ta sveprisutnost anksioznosti i njezine fatalne posljedice na čovjeka, potiču nas u daljnjoj potrazi uzroka i novih spoznaja o anksioznosti.

7. ZAHVALE

Zahvaljujem se svome mentoru prof. dr. sc. Rudolfu Gregureku na stručnoj pomoći i ustupljenim materijalima. Zahvalio bi se svojoj obitelji koja je bila uz mene i pružila mi podršku kad mi je trebalo.

8. POPIS LITERATURE

1. Gregurek R, Braš M. Psihoterapija anksioznih poremećaja. Medix 2007; 13(71): 72-74.
2. Cozolino L. The neuroscience of psychotherapy: building and rebuilding the brain. New York: Norton Professional Books; 2002.
3. Klain E, Brumen-Budanko Z, Buzov I, Canki-Klain N, Čiček M i sur., ur. Psihološka medicina. Zagreb: Golden marketing; 1999.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual on Mental Disorder, Fifth edition. Washington : American Psychiatric Publishin; 2003.
5. Svjetska zdravstvena organizacija. Međunarodna klasifikacija bolesti, 10. Revizija. 2012.
6. Martin P. The epidemiology of anxiety disorders: a review. Dialogues in Clinical Neuroscience 2003; 5(3): 281-298.
7. Wittchen HU, Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe: a critical review and appraisal of 27 studies. Eur Neuropsychopharmacol 2005; 15(4): 357-376.
8. Bandelow B, Michaelis S. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. Dialogues in Clinical Neuroscience 2015; 17(3): 327-335.
9. Hotujac Lj. i sur. Psihijatrija. Zagreb: Medicinska Naklada: 2006.
10. Gregurek R. Psihološka medicina. Zagreb: Medicinska Naklada: 2011.
11. Rudan V. Psihoanalitički koncept anksioznosti. Medix 2007; 13(71): 67-71.
12. Clemens AN. Psychodynamic Perspective on Anxiety. Journal of Psychiatric Practice 2003; 9(5): 385-387.
13. Steimer T. The biology of fear and anxiety-related behaviors. Dialogues in Clinical Neuroscience 2002; 4(3): 231-249.

14. Oruč L, Memić A, Kapur L, Krehić J. Biološka osnova anksioznih poremećaja. *Medix* 2007; 13(71): 79-83.
15. Alonso J, Lepine JP. ESEMeD/MHEDEA 2000 Scientific Committee*. Overview of Key Data From European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD). *J Clin Psychiatry* 2007; 68(2): 3-9.
16. Oruč L, Kapur L, Memić A, Krehić J. Genetika anksioznih poremećaja. *Medix* 2007; 13(71): 84-86.
17. Moffitt TE, Caspi A, Harrington H, Milne BJ, Melchior M, Goldberg D, Poulton R. Generalized anxiety disorder and depression: childhood risk factors in a birth cohort followed to age 32. *Psychol Med* 2007; 37(3): 441-52.
18. Watson JB, Rayner R. (1920). Conditioned emotional reactions. *Journal of Experimental Psychology* 1920; 3: 1-14.
19. Deacon BJ, Abramowitz JS. Cognitive and Behavioral Treatments for Anxiety Disorders: A Review of Meta-analytic Findings. *J Clin Psychol* 2004; 60(4): 429-441.
20. Wolpe J. *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford: Stanford University Press; 1958.
21. Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: A social cognitive theory*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall; 1986
22. Beck, A. *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press; 1976.
23. Beck A, Emery G. *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*. USA: BasicBooks; 1985.
24. Kaplan HI, Sadock BJ, Sadock VA. *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 7th ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000

25. Ivezić ŠS, Šmalc FV, Mimica N. Dijagnosticiranje anksioznih poremećaja. Medix 2007; 13(71): 56-58.
26. Bajs M, Janović Š, Ivezić ŠS, Bajs M. Instrumenti u procjeni anksioznosti i anksioznih poremećaja Medix 2007; 13(71): 75-78.
27. Barlow DH. Clinical Handbook of Psychological Disorders, Third Edition: A Step-by-Step Treatment Manual, New York: Guilford Publications; 2001
28. Craske MG, Epstein A, Wittchen HU, Pine DS, Fernandez RL, Hinton D, i sur. Panic disorder: A review of DSM-IV panic disorder and proposals for DSM-V. Wiley-Liss 2010; DOI 10.1002/da.20654; depression an anxiety 0: 1-20.
29. Mimica N, Ivezić ŠS, Šmalc FV. Farmakološke smjernice za liječenje anksioznih poremećaja osim posttraumatskoga stresnog poremećaja. Medix 2007; 13(71): 60-65.
30. Štrkalj S, Jurić I. Suportivna grupna terapija opsesivno-kompulzivnog poremećaja. Medix 2007; 13(71): 94-97.
31. LeBeau RT, Glenn D, Liao B, Wittchen HU, Baum BK, Ollendick T, i sur. Specific phobia: A review of DSM-IV specific phobia and preliminary recommendation for DSM-V. Depression and Anxiety 2010; doi: 10.1002/da.20655; 27(2): 148-167.
32. Weiller E, Bissierbe JC, Boyer P, Lepine JP, Lecrubier Y. Social phobia in general health care: an unrecognised untreated disabling disorder. Br J Psychiatry 1996; 168(2): 169-174.
33. Schneier FR, Johnson J, Hornig CD, Liebowitz MR, Weissman MM. Social phobia: Comorbidity and morbidity in an epidemiologic sample. Arch gen Psychiatry 1992; 49(4): 282-288.
34. Beidel DC. Social anxiety disorder: etiology and early clinical presentation. J Clin Psychiatry 1998; 59(17): 27-31.

35. Ehlers A, Clark DM. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy* 2000; 38: 319-345.
36. Spinazzola J, Blaustein M, Kolk BA. Posttraumatic Stress Disorder Treatment Outcome Research: The Study of Unrepresentative Samples? *Journal of Traumatic Stress* 2005; 18(5): 425-436.

9. ŽIVOTOPIS

OSOBNOSTNE OBAVIJESTI

- Ime: *Marijel Kovačina*
- Adresa: *Kralja Tomislava 5, Veliki Grđevac, 43270*
- E-pošta: *marijel.k@gmail.com*
- Državljanstvo: *Hrvatsko*
- Datum rođenja: *13.5.1988*

ŠKOLOVANJE I IZOBRAZBA

- Datum (od – do): *2007 - sadašnjost*
- Naziv i vrsta obrazovne ustanove: *Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu*
- Naslov postignut obrazovanjem: *doktor medicine*
- Datum (od – do): *2003 - 2007*
- Naziv i vrsta obrazovne ustanove: *Gimnazija Bjelovar (opća gimnazija)*
- Datum (od – do): *1995 - 2003*
- Naziv i vrsta obrazovne ustanove: *Osnovna škola „Mate Lovraka“, Veliki Grđevac*

OSOBNOSTNE VJEŠTINE I SPOSOBNOSTI

- Znanje stranih jezika: *Engleski aktivno u pismu i govoru*
Njemački aktivno u pismu i govoru
- Tehničke vještine: *Poznavanje rada na računalu i aktivno znanje Microsoft Office*
Položen vozački ispit B kategorije